

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

195

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Claire DUTILH

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

née le 12 avril 1912, à Paris (4°)

-1 JUL 1942

LES POLYNÉVRITES
DE LA
COQUELUCHE

Président : M. CATHALA, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : DUTILH.

Prénom : Claire.

(éventuellement) :

Nom de jeune fille : _____

Date de la soutenance : _____

Numéro d'ordre : _____

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

DUTILH (Claire). — Les polynévrites de la coqueluche. — Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 84 pages.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°))

DUTILH (Claire). — Les polynévrites de la coqueluche. — Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 84 pages.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°))

DUTILH (Claire). — Les polynévrites de la coqueluche. — Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 84 pages.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°))

DUTILH (Claire). — Les polynévrites de la coqueluche. — Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 84 pages.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°))

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claire DUTILH

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

née le 12 avril 1912, à Paris (4^e)

LES POLYNÉVRITES
DE LA
COQUELUCHE

Président : M. CATHALA, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P. VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	GOSSET.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	MONDOR.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique d'accouchements	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PORTES
Clinique thérapeutique médicale	MOCQUOT.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEVEUF
Clinique thérapeutique chirurgicale	LOEPER.
Clinique propédeutique	LEMAITRE.
Clinique de la tuberculose	BROCQ
Clinique chirurgicale orthopédique	M. VILLARET.
Clinique de cardiologie	TROISIER.
Clinique de neuro-chirurgie	MATHIEU.
Assistance médico-sociale	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN .. Anat. Pathol.

MM.

LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE. Méd. lég.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART ..	
CHEVALLIER ..		d'ALLAINES..	
LAROCHE (G.)..		MOULONGUET..	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SFZARY			
MM.			
	ECALLE	} Clinique obstétricale.	
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MON FRERE

Le Docteur PIERRE DUTILH

A MES FRERES

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

Le Docteur S. AMANIEUX

A MES PARENTS ET MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CATHALA

Professeur de Clinique et d'Hygiène
de la première enfance

Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Qui m'a fait le grand honneur de
présider cette thèse, mes remercie-
ments respectueux.*

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur R.-A. MARQUEZY

Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Qui m'a inspiré ce travail et guidé
dans sa réalisation, avec l'expression
de ma profonde gratitude.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur C. JEANNIN

Professeur Honoraire
de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de profonde reconnaissance et de respectueuse affection.

A Mademoiselle le Docteur M. LADET

Médecin-Assistante à l'Hôpital Trousseau

A Mademoiselle le Docteur J. VERSINI

A Mademoiselle M. BOURNISIEN

Interne des Hôpitaux de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Professeur CARNOT
Monsieur le Professeur CUNEO
Monsieur le Docteur HERSCHER
Monsieur le Docteur CHEVRIER
Monsieur le Professeur DEBRE

Externat :

Monsieur le Professeur CUNEO
Monsieur le Professeur SENEQUE
Monsieur le Professeur LEVY-SOLAL
Monsieur le Professeur JEANNIN (*f. f. Interne.*)
Monsieur le Docteur E. MAY
Monsieur le Docteur R.-A. MARQUEZY

A MES CAMARADES DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Les complications nerveuses de la coqueluche ont été l'objet de nombreux travaux et leur étude reste toujours d'actualité. En effet, en parcourant la littérature de ces dernières années, il semble, comme l'a fait justement remarquer SANTILLANE, que le virus coquelucheux ait acquis des affinités neurotropes particulières et qu'il détermine plus fréquemment qu'autrefois des troubles nerveux. Ce fait a déjà été signalé pour d'autres maladies infectieuses de l'enfance, la rougeole par exemple.

Or, on sait les nombreux aspects cliniques que peuvent revêtir ces complications. Certaines formes ont déjà été l'occasion de travaux importants. Mais la plupart des auteurs semblent s'être surtout préoccupés des complications nerveuses, d'origine centrale, encéphalite surtout. Les paralysies de la coqueluche, et, parmi elles, le petit groupe des paralysies périphériques polynévriques en particulier, ont été assez négligées jusqu'à ce jour. Nous nous proposons, dans ce travail, de les étudier et nous nous limiterons à la seule étude des polynévrites au cours de la coqueluche.

Ce sont des complications peu fréquentes de la

coqueluche, mais qui, de ce fait, méritent d'être signalées pour ne pas passer inaperçues, le cas échéant.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, dans le service du Docteur R.-A. MARQUEZY, à l'Hôpital Claude-Bernard, trois cas de polynévrite coquelucheuse, particulièrement frappants par leur similitude, leur rapport évident avec l'infection en cause, et qui nous ont inspiré ce travail:

Il ressort de notre étude que ces polynévrites ne diffèrent en rien dans leur aspect clinique ou leur évolution des autres polynévrites toxi-infectieuses. Il nous a paru qu'elles se manifestaient plus particulièrement au cours de coqueluches intenses, compliquées parfois de manifestations broncho ou pleuro-pulmonaires.

De plus, leur début le plus souvent lent et insidieux à une période tardive de la maladie, alors que l'enfant paraît guéri, fera parfois discuter ou méconnaître toute relation directe avec la coqueluche.

En milieu hospitalier, un intérêt pratique se dégage de cette connaissance, car il est important de s'assurer que les enfants quittant un service de coqueluche ne présentent pas de troubles de cet ordre.

En outre, l'association fréquente de lésions médullaires à ces polynévrites peut rendre leur diagnostic très difficile chez l'enfant.

Notre Maître, M. le Docteur R.-A. MARQUEZY, a bien voulu nous confier ce travail et nous le remercions profondément de l'aide qu'il nous a apportée et de l'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner.

Ce travail comprendra plusieurs parties :

- 1° Exposé historique;
- 2° Etiologie;
- 3° Observations cliniques;
- 4° Etude clinique : Symptomatologie — évolution —
pronostic;
- 5° Diagnostic;
- 6° Traitement;
- 7° Pathogénie.

HISTORIQUE

Les paralysies de la coqueluche sont connues depuis longtemps. Déjà au XVIII^e siècle, SYDENHAM avait fait remarquer que les enfants atteints de coqueluche pouvaient présenter des troubles de la marche. Bien qu'ayant été ainsi reconnues, ces paralysies sont restées longtemps mal individualisées, formant un groupe confus parmi les complications nerveuses de la coqueluche.

Deux périodes sont à considérer dans cet exposé, qui s'opposent surtout par leurs conceptions pathogéniques.

La *première période* est dominée par la théorie mécanique des complications de la coqueluche. Les premières observations ou études publiées traitent des paralysies de la coqueluche et ne font pas de distinction entre les différents types.

TROUSSEAU, en 1865, dans une « Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu », signale des troubles nerveux au cours de la coqueluche : « J'ai, dit-il, donné des soins à une dame qui tombait après les quintes dans cette sorte d'anéantissement qui suit les attaques d'épilep-

sie. De plus, cette dame eut à plusieurs reprises un commencement de paralysie, un affaiblissement prolongé de l'un des bras.» Mal fixé à cette époque sur la pathogénie de la coqueluche, c'est à une cause purement mécanique que TROUSSEAU rattachait ces complications.

En France, plusieurs auteurs publient dès cette période des observations de troubles paralytiques au décours de la coqueluche et qui restent éparses dans la littérature. PIRON (1867) — CADET DE GASSICOURT (1882) — J. SIMON (1883) — RILLIET et BARTHEZ (1884) — P. MARIE (1885). Mais, pour tous ces auteurs, les paralysies ne sont relatées que comme un épiphénomène au cours de la coqueluche et restent au second plan de leurs études.

Simultanément, dans les grands traités de pathologie, on mentionne simplement leur existence mais on ne les décrit pas.

La première observation de polynévrite de la coqueluche, rapportée sous ce nom, est de SURMAY (1865), publiée à cette époque dans les *Archives Générales de Médecine*. C'est une observation assez imprécise et dans laquelle l'étiologie coquelucheuse ne semble pas formellement démontrée. L'observation de MÖBIUS (Centralb. f. Nervenheilk.) (1889), est plus intéressante quoique peu précise elle aussi. Mous-sous, en 1891, avait de son côté, présenté à la Société Médicale de Bordeaux l'observation détaillée d'un enfant de 18 mois, atteint à la suite d'une coqueluche sévère, de paralysie des membres inférieurs de type

périphérique. Cette observation était accompagnée d'un examen électrique.

En 1899, MICHEL, dans sa thèse, à propos d'une observation personnelle, s'attache particulièrement aux paralysies de la coqueluche. Mais, il faut arriver à l'important travail de LEROUX (Paris, 1898), pour voir les paralysies de la coqueluche se classer définitivement dans la pathologie. Celui-ci, en effet, dans son Mémoire, publié dans le *Journal de Clinique et de Thérapeutique infantile*, décrit ces paralysies dont il a réuni 38 observations, en établit une classification et distingue des paralysies d'origine centrale, médullaire, périphérique.

Ce Mémoire a d'ailleurs été le point de départ de la thèse d'HORVENO (Paris, 1899), suivie elle-même de la thèse de VALENTIN (Paris, 1901-1902). Cette dernière groupe 79 observations de paralysies consécutives à la coqueluche, parmi lesquelles sont décrits quelques cas de polynévrites. VALENTIN cite 14 observations, mais un petit nombre seulement est à retenir sous cette dénomination, les autres étant des névrites ou des myélites.

En 1901, GUINON présente à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une nouvelle observation de polynévrite.

Enfin, en 1904, au Congrès de Médecins de Bordeaux, M. CRUCHET communique une nouvelle observation de MOUSSOUS, avec examen électrique.

Ces diverses observations sont relatées en détail dans les thèses de VALENTIN et surtout de RICHAUD (Bordeaux, 1904) et LAFAGE (Toulouse, 1906), consa-

créées à l'étude exclusive des polynévrites coquelucheuses. Nous résumerons plus loin ces diverses observations.

A l'étranger, pendant la même période, l'on s'est occupé des paralysies de la coqueluche, et, en dehors des cas isolés de la littérature que nous citons plus haut, il faut mentionner les travaux de : MACKAY — MARSHALL — JACOBY — CRAIG — ALDRICH — ESHNER, en Angleterre et en Amérique; ceux de MÖBIUS — FRITSCHÉ — NEURATH-LUCE — SCHREIB — WESINGER — HOCKINOS, en Allemagne et en Autriche.

Mais une longue période se déroule ensuite pendant laquelle l'étude des paralysies de la coqueluche ne semble plus avoir retenu l'attention des auteurs. Sans doute, la question des convulsions et des encéphalites est-elle au premier plan des travaux pendant ces années. La découverte du bacille de Bordet-Gengou, en 1906, a été le point de départ de nouvelles conceptions pathogéniques et la théorie toxoinfectieuse des accidents nerveux de la coqueluche est reconnue par la plupart des auteurs. Certains, comme RICHAUD, l'avaient d'ailleurs pressenti dès 1904.

Deuxième période :

En 1926, STEVENIN, dans son travail d'ensemble sur la coqueluche, les décrit simplement mais n'apporte aucune observation personnelle.

D'autres auteurs, comme GUIFFRE (1927), SANTILIANA (1933), ROGER (1935), ROGER et SCHACHTER (1939), les mentionnent simplement, à titre exceptionnel,

parmi les nombreux aspects cliniques des accidents nerveux de la coqueluche.

Il faut citer encore les travaux de MIKULOWSKY (1929) et ceux de FONTEYNE — LEY — DAGNELIE, et leurs collaborateurs en 1932-1933, qui étudient avant tout les lésions du système nerveux central au cours de la coqueluche et ne font que citer la possibilité de lésions périphériques.

En définitive, pendant cette seconde période, les observations nouvelles de polynévrites post-coquelucheuses sont exceptionnelles; nous n'avons vu signalées que l'observation de MEYNIER (1927 — Clinica ed Igiene infantile Torino), concernant un enfant de 5 ans, atteint de paralysie des membres inférieurs, au cours de la coqueluche, polynévrite probable (1), et l'observation de LOGEZ ALBO, de polynévrite à prédominance sensitive, parue en 1935 dans les *Anales de medicina interna*, observation intéressante et détaillée que nous rapportons plus loin.

En contre-partie, nous devons mentionner que des auteurs Américains ont discuté l'existence de ces paralysies comme séquelles nerveuses de la coqueluche et les ont considérées plutôt comme des affections distinctes, évoluant pour leur propre compte (ELEY — R.L. NELSON). Ce dernier, en 1939, dans un article paru dans *The Journal of Pediatrics*, déclare à propos des complications nerveuses de la coqueluche : « Des cas de névrites, myélites, polynévrites et sclé-

(1) En raison des circonstances actuelles, nous n'avons pu prendre connaissance de cette observation.

roses multiples, ont été observés dans la coqueluche, mais une relation directe semble douteuse.»

Pour notre part, les trois observations que nous rapportons, nous ont frappé par leur similitude et leur rapport évident avec la coqueluche. Mais la coqueluche est-elle seule à incriminer? C'est un point que nous nous efforcerons d'éclaircir au cours de ce travail.

Et nous concluons avec BOUDOURESQUES, qui, en 1938, dans son travail général sur les « Polynévrites » leur consacre un chapitre spécial : « Malgré leur caractère exceptionnel, quelques observations démonstratives suffisent à prouver leur existence. La forme sensitivo-motrice est le plus souvent rencontrée; il existe quelques cas de pseudo-tabès. Il s'agit généralement de paraplégie, quelquefois de quadriplégie, jamais de véritable polynévrite ascendante aiguë mortelle, de type Landry, mais souvent une tendance à l'extension assez marquée. »

ÉTIOLOGIE

Les polynévrites de la coqueluche comptent certainement parmi les complications nerveuses les plus rares de la coqueluche.

1° Fréquence :

Dans notre exposé historique, nous avons déjà montré le nombre très restreint d'observations publiées jusqu'à ce jour.

Pour notre part, si nous totalisons les chiffres des coquelucheux soignés dans le service du Docteur MARQUEZY, à l'Hôpital Claude-Bernard, de l'année 1937 à 1941 inclus, sauf d'octobre 1939 à avril 1940, nous voyons que 2.764 coquelucheux de tous âges ont été hospitalisés pendant cette période.

Pour la même période nous trouvons :

Coqueluches avec complications nerveuses : 101
dont :

Syndrome malin pur : 36.

Syndrome malin avec signes pulmonaires : 63.

Encéphalites avec localisation, hémiplegie : 1.

Epilepsie Bravais-Jacksonienne : 1.

Trois observations de polynévrites ont été recueillies pendant le même intervalle. La fréquence de ces complications est donc très faible.

2° Age :

Pour la plupart des auteurs, il ne semble pas avoir d'influence particulière; VALENTIN (1902), pourtant, signale que les deux tiers des paralysies coquelucheuses se manifestent avant 6 ans, le maximum de fréquence étant compris entre 5 et 6 ans.

Or, on sait que le maximum de fréquence de la coqueluche est de 2 à 5 ans.

Malgré tout, le nombre des cas publiés est encore trop faible pour que l'on puisse en tirer des conclusions certaines. Les observations que nous rapportons, concernent toutes, cependant, à l'exception de deux, des enfants de 3 à 8 ans.

MOUSSOUS signale le cas d'un enfant de 18 mois; SIMIONESCO celui d'un jeune homme de 29 ans.

Un point intéressant à noter, c'est que l'âge d'élection de ces paralysies semble essentiellement différent de celui des encéphalites coquelucheuses dont on connaît le maximum de fréquence avant deux ans.

3° Gravité de la maladie :

Ce facteur nous a paru jouer un rôle encore plus important dans nos trois observations personnelles. Il est à remarquer, en effet, que la coqueluche a été intense et prolongée dans tous les cas, avec des quin-

tes fortes et nombreuses. Le même fait est signalé dans certaines des observations antérieurement publiées. Dans nos trois cas, en outre, des manifestations pulmonaires et même pleuro-pulmonaires se sont surajoutées à l'infection initiale. Nos trois petites malades ont présenté une expectoration purulente parfois assez abondante, signe de retentissement bronchique (Obs. I, III et VIII).

En opposition avec ces formes, nous devons citer l'observation de LOGEZ ALBO où l'auteur précise que la coqueluche a été bénigne.

Un autre facteur de gravité de la maladie a pu être l'apparition d'une infection intercurrente.

C'est ainsi que nous n'avons pu manquer d'être frappé de l'association coqueluche-rougeole dans nos trois cas (Obs. I, III et VIII).

Nous devons dire d'ailleurs que la rougeole a été absolument bénigne dans tous les cas. Dans l'un d'entre eux, contemporaine du début de la coqueluche, la rougeole ne peut être incriminée (Obs. I). Dans les autres cas, on pourrait penser, par analogie, avec le rôle des infections intercurrentes dans l'apparition des paralysies diphtériques, que la rougeole a pu être un facteur adjuvant ou du moins favorisant dans la détermination de ces complications (Eck). Cependant, nous ne lui attribuerons qu'un rôle tout à fait secondaire, sachant d'autre part que cette forme de complication est exceptionnelle au cours de la rougeole. Sur près de 4.000 rougeoleux, soignés à l'Hôpital Claude-Bernard, aucun cas de paralysie de ce type n'a été observé.

4° Terrain :

Il ne paraît jouer qu'un rôle accessoire.

Cependant, les maladies antérieures, le rachitisme, l'hypotrophie, qui contribuent à débilitier l'état général, interviendraient indirectement en aggravant la maladie. Les observations I et III concernent des enfants manifestement rachitiques et à état général déficient, de même le cas rapporté par GUINON (Obs. VII).

En résumé, il nous paraît intéressant de retenir, outre la rareté de ces polynévrites coquelucheuses, leur apparition habituelle chez des enfants de 3 à 8 ans, présentant une coqueluche intense, souvent compliquée de manifestations broncho-pulmonaires, à laquelle s'associe parfois une infection intercurrente, dont le rôle paraît d'ailleurs restreint dans la détermination de ces paralysies.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Les polynévrites coquelucheuses ne se présentent pas toujours sous le même aspect clinique.

Les classifications des diverses formes cliniques varient suivant que l'on envisage la localisation des lésions, leur symptomatologie ou leur évolution.

Rappelons qu'en ce qui concerne l'évolution, celle-ci est le plus souvent de longue durée. Nous n'avons noté qu'une fois, dans l'observation de Moussous, une évolution aiguë.

Nous tenterons de grouper les polynévrites coquelucheuses suivant leur aspect clinique d'une part et leur tendance plus ou moins marquée à la diffusion de l'autre.

Enfin, nous envisagerons des formes associées à des lésions médullaires ou centrales et nous montrerons que la distinction est parfois très difficile à établir entre une forme simplement diffuse et une forme avec participation médullaire.

Outre nos trois observations personnelles et celle de LOGEZ ALBO, il nous a paru intéressant de résumer ici certaines des observations antérieurement publiées et que l'on trouvera en détail dans les thèses de LAFAGE et de RICHAUD. Nous avons réduit leur nom-

bre à 6, car la plupart des autres cas rapportés nous ont paru imprécis et discutables, tant au point de vue étiologique qu'au point de vue localisation.

A. — POLYNEVRITES PURES

1° FORMES LOCALISÉES AUX MEMBRES.

a) Elles revêtent fréquemment le type paraplégique à forme pseudo-tabétique.

Observation personnelle (Obs. I);

Observation de SIMIONESCO (Obs. II).

b) ou de Quadriplégie.

Observation personnelle (Obs. III).

Obs. I. — Observation personnelle : Polynévrite pure.

— Forme paraplégique. — Pseudo-tabétique.

Dan... Nicole, 6 ans.

Entrée dans le service à l'hôpital Claude-Bernard, le 26 avril 1941, pour une rougeole bénigne et typique. Deux jours après son hospitalisation, apparition de quintes de coqueluche.

Enfant hypotrophique : poids, 16 k. 900.

Cutiréaction à la tuberculine négative.

Antécédents. — Née à terme; poids : 3 k. 500.

Parents bien portants.

Aucune maladie antérieure.

Evolution. — La coqueluche devient rapidement intense. Fortes quintes (max. 24). Légère pyrexie. Puis, apparition d'une expectoration purulente pendant que la température s'élève et prend le caractère oscillant. L'enfant maigrit encore, est abattue. Une radiographie pulmonaire en date du 7 mai ne montre qu'une image habituelle de coqueluche. L'expectoration s'accroît, atteignant 40 à 60 cc. par 24 heures,

et la fièvre persiste, irrégulière, entre 38 et 39°, pendant tout le mois. L'enfant a eu pendant cette période 18 injections de phosote.

Le 2 juin, on note quelques signes pulmonaires indiquant une petite réaction pleurale à la base droite.

Le 4 juin, apparaît une adénite cervicale droite, en même temps que la température atteint 39° et tend à rester en plateau. Mais l'expectoration a beaucoup diminué d'abondance.

Le 5 juin, on note une otite bilatérale.

Le 13 juin, amélioration très nette. L'enfant s'amuse, ne crache plus.

La tuméfaction ganglionnaire a disparu.

Disparition de tous les signes pulmonaires.

Un examen lipiodolé des bronches (en date du 27 juin 1941) met en évidence une petite dilatation des bronches, surtout à la base droite.

Elle sort du service *le 2 juillet*, emmenée par ses parents à la campagne.

L'enfant revient dans le service *le 28 juillet*, pour un examen lipiodolé de contrôle.

Depuis sa sortie, ne tousse plus, ne crache plus.

Maïs, par contre, aux dires des parents, depuis sa sortie, *le 2 juillet*, elle aurait présenté des troubles de la démarche. Fatigabilité qui ne s'est pas améliorée.

A l'examen, le 28 juillet, l'enfant marche en steppant, la pointe du pied tombant des deux côtés. Steppage bilatéral.

Au repos, on note une grosse hypotonie des membres inférieurs, prédominant aux extrémités.

— Pieds ballants;

— Diminution marquée de la force musculaire du pied, plus marquée au niveau des fléchisseurs que des extenseurs. Lésions symétriques des deux côtés.

Réflexes. — Achilléens : abolis des deux côtés.

Rotuliens : vifs.

Cutanés plantaires : indifférents.

Sensibilité. — Petite zone d'hyperesthésie de la région plantaire; aucun autre trouble.

— Pas de trouble de la sensibilité profonde;

— Pas de troubles sphinctériens.

L'examen des membres supérieurs ne révèle aucune atteinte.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Une *ponction lombaire* est pratiquée le 31 juillet.

— Liquide clair, non hypertendu.

— 3,2 éléments.

— 0,40 albumine.

L'enfant est envoyée le 4 août à la Salpêtrière, dans le service du professeur GUILLAIN, pour traitement électrique.

L'examen pratiqué à l'entrée confirme le diagnostic de polynévrite.

Un *examen électrique* est pratiqué par le docteur BEAU le 7 août.

— *Membres inférieurs* : des deux côtés, le quadriceps et le groupe postérieur des cuisses répondent au faradique et la secousse galvanique est vive.

— Nerf sciatique poplité interne : très hypoexcitable aux deux modes.

— Muscles postérieurs du mollet et muscles plantaires très hypoexcitable au faradique; secousse galvanique ralentie.

— Nerf sciatique poplité externe : inexcitable aux deux modes.

— Muscles du groupe antéro-externe : inexcitables au faradique; secousse galvanique très ralentie.

Traitement électrique institué dès le 11 août.

Ionisation iodée transcérébro-médullaire, 8 séances.

18 injections de vitamine B₁.

— Reprise du traitement en septembre : 15 séances d'ionisation.

Examen le 25 septembre. — A la marche : steppe toujours.

Au repos : force musculaire très diminuée au niveau des muscles de la loge antéro-externe. Peut cependant redresser les orteils et les pieds.

— Réflexes normaux.

— Pas de troubles de la sensibilité; donc, amélioration.

Troisième série de traitement électrique du 13 au 23 octobre.

L'enfant est sortie le 12 novembre, très améliorée.

A été revue le 21 mai 1942.

Traitement électrique poursuivi jusqu'en janvier 1942.

Depuis janvier, la marche est redevenue correcte; l'enfant a pu retourner à l'école, joue et court avec ses camarades.

Examen électrique, le 23 mai 1942 :

Il persiste une légère hypoexcitabilité au courant faradique pour les muscles du groupe antéro-externe et le nerf sciatique poplité externe. L'excitabilité au courant galvanique est normale.

En résumé, il s'agit d'une petite malade de 6 ans, qui, hospitalisée d'abord pour la rougeole, a eu ensuite une coqueluche intense, compliquée de dilatation bronchique et d'expectoration purulente, et chez laquelle 2 mois après est apparue une paralysie flasque des membres inférieurs, avec des troubles sensitifs très peu marqués, dont l'évolution a duré pendant 6 mois environ, aboutissant enfin à la guérison complète. Il s'agit donc d'une polynévrite typique, à forme paraplégique.

Obs. II. — SIMIONESCO : Pseudo-Tabès après coqueluche (*Communic. à la Soc. Neur. de Paris*, 4 juillet 1901).

Jeune homme de 29 ans. Coqueluche *en mars*. Intensité moyenne : 12 à 15 quintes par 24 heures.

— Durée des quintes : plus de deux mois.

— Au commencement du *mois de juin*, se plaint que la marche est difficile. Il éprouve surtout de la difficulté à descendre les escaliers. Tient la rampe, car ne sent plus les marches.

— En même temps, apparaissent des douleurs en coups d'aiguille et des fourmillements dans les jambes et les pieds.

A l'examen, on trouve :

— Zones d'hyperesthésie et d'anesthésie au niveau des jambes.

— A la plante des pieds, sensibilité diminuée.

— Réflexes rotuliens, achilléens : abolis des deux côtés.

— Signe de Romberg.

— A la marche : talonne, lance ses pieds en avant.

— Au niveau des yeux, rétrécissement du champ visuel droit.

— En outre : quelques névralgies intercostales. Douleurs lombaires. Parésie vésicale.

Aucun antécédent alcoolique ni de syphilis chez ce malade.

Quelque temps après, le malade guérit.

Obs. III. — Observation personnelle : Polynévrite pure à forme quadriplégique.

Lec... Christiane, 8 ans.

Entrée à l'hôpital Claude-Bernard, le 5 janvier 1941, pour coqueluche. Début une dizaine de jours auparavant.

Antécédents. — Née à terme. Poids : 3 k. 300; élevée au sein.

Episode pulmonaire à 8 mois.

Cutiréaction à la tuberculine positive en juin 1937. Séjour à Hendaye jusqu'en octobre 1940.

Père : décédé de tuberculose.

Mère : bien portante.

A l'entrée. — Coqueluche intense, mais apyrétique. Fortes quintes (24 à 36 par jour).

Etat général médiocre. Enfant amaigrie, pesant 24 k.,

Cuti négative.

L'évolution de la coqueluche s'est poursuivie sans incident jusqu'au 17 janvier. A ce moment, apparition de fièvre modérée, mais qui prend rapidement une allure un peu irrégulière, avec des oscillations thermiques entre 37°5 et 39°. En même temps, l'enfant commence à rejeter quelques crachats purulents. Cette expectoration augmente peu à peu et atteint bientôt 15 à 20 cc. par jour.

— L'auscultation pulmonaire révèle l'existence de nombreux râles sous-crépitaunts disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Le 29 janvier :

— Apparition d'une *éruption typique de rougeole*.

— Cuti et intradermoréaction à la tuberculine restent négatives.

— L'expectoration purulente persiste.

— Une série d'injections de phosphate de créosote est alors prescrite.

— La température, retombée à 37° à la fin de l'éruption morbilleuse, reprend un caractère oscillant jusqu'au 15 *février*, où elle revient définitivement à la normale, tandis que l'expectoration diminue parallèlement. L'enfant ne crache plus à partir du 3 mars.

— Plusieurs radiographies ont été pratiquées, ainsi qu'un examen lipiodolé des bronches, qui ont mis en évidence un léger degré de dilatation bronchique.

— L'enfant, qui avait maigri de 3 k. 500 pendant toute cette période, reprend un peu de poids.

— Une intradermoréaction et une percuti sont légèrement positives le 13 mars.

Le 18 mars, en faisant lever l'enfant qui devait quitter le service ce jour-là, on constate l'existence d'une *paraplégie de type périphérique*.

En interrogeant l'enfant, on note qu'elle se serait plaint depuis six ou sept jours de douleurs vives à type de fourmillements ou crampes, au niveau de ses membres. En outre, il existait déjà une légère faiblesse musculaire.

A la marche, on note que la station debout est impossible, même en écartant les jambes.

— L'enfant marche, quand on la soutient, en steppant et en lançant les jambes de façon assez désordonnée.

Au repos. — Membres inférieurs :

— Lésions exactement symétriques des deux côtés.

— Le pied est tombant.

— Les mouvements actifs de flexion et d'extension du pied sur la jambe sont impossibles. De même, les mouvements des orteils.

— Il existe une hypotonie considérable du pied, qui est ballant; le talon touche facilement la cuisse.

— A la jambe, la paralysie prédomine sur le sciatique poplitée externe.

— La force musculaire est diminuée nettement pour les fléchisseurs, conservée pour les extenseurs.

— A la cuisse, la force musculaire est normale.

— Les *réflexes tendineux* des deux côtés :

rotuliens : normaux;

achilléens : abolis;

médio-plantaires : abolis.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent.

Membres supérieurs :

— Lésions symétriques également.

— Au niveau des mains, on note une hypotrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux.

— Force musculaire diminuée pour l'extension des doigts sur la main; normale pour les fléchisseurs.

— Hypotonie des mains, légèrement ballantes.

— *Réflexes :*

stylo-radial et cubital : existent, très diminués;

tricipital : normal.

— Pour le reste du membre, la motilité est normale.

— *Sensibilité* conservée à tous les modes.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Le 20 mars, devant la persistance de ces signes, on pratique une ponction lombaire qui montre :

— liquide clair, non hypertendu;

— 0,8 éléments;

— 0 gr. 22 albumine;

— 0 gr. 70 glucose;

— 7 gr. 55 chlorures.

L'examen bactériologique ne décèle pas de germes.

L'évolution, au cours des jours suivants, semble marquée par une certaine extension des lésions.

Le 24 mars, l'examen met en évidence une atteinte des fléchisseurs à la jambe. Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont toujours abolis, mais le réflexe rotulien reste normal.

— La force segmentaire est diminuée pour les fléchisseurs, presque abolie pour les extenseurs.

— *Aux mains*, on note une atrophie plus prononcée et la paralysie des interosseux. Attitude particulière de la main, avec hyperextension des doigts.

— Le mouvement d'opposition du pouce est impossible.

Le 7 avril, l'enfant quitte le service et est transférée à la Salpêtrière, dans le service du professeur GUILLAIN, pour traitement électrique, où l'on confirme le diagnostic de polynévrite.

Un *examen électrique* est pratiqué le 9 avril, par le docteur MATHIEU.

— Il existe une dégénérescence partielle très accentuée des muscles innervés par les nerfs sciatiques poplités externe et interne. (Lenteur galvanique, mais contraction faradique et excitabilité par le nerf bien conservées.)

— Dégénérescence partielle de l'ensemble des muscles des mains, totale pour les opposants du pouce.

— Les autres muscles répondent d'une façon satisfaisante.

— Le pronostic n'est pas mauvais pour les muscles des membres inférieurs. Il reste plus réservé pour les opposants du pouce.

On institue un *traitement électrique* : diélectrolyse iodée transcérébro-médullaire, interrompu le 13 mai, car l'enfant contracte les oreillons.

Un *nouvel examen*, pratiqué le 17 juillet 1941, à l'occasion de la reprise du traitement électrique, montre une grosse amélioration.

— La marche est plus facile et le steppage a beaucoup diminué.

— Les réflexes achilléens ont réapparu des deux côtés.

Le traitement électrique, repris en juillet, a été poursuivi jusqu'en septembre et l'amélioration a continué, la marche devenant de plus en plus assurée.

L'enfant est revue à l'hôpital Claude-Bernard le 11 décembre 1941.

— La force musculaire est normale.

— Les réflexes achilléens sont normaux.

— Il ne persiste aucun trouble au niveau des mains.

— L'état général de l'enfant est bon.

Actuellement, l'enfant marche normalement.

L'*examen électrique* pratiqué le 18 mars à l'hôpital Trousseau ne montre plus qu'une très forte hypoexcitabilité du muscle pédieux et un certain degré de lenteur dans les muscles plantaires.

En somme, il s'agit d'une fillette de 8 ans, qui a d'abord présenté une forte coqueluche, compliquée de manifestation broncho-pulmonaire et d'expectoration purulente. Trois semaines après le début, elle a fait une rougeole typique et bénigne. Deux mois et demi après le début des quintes, apparaît chez elle une paralysie flasque, d'abord limitée aux membres inférieurs, puis étendue aux membres supérieurs, avec peu de troubles sensitifs, présentant tous les caractères d'une polynévrite typique. L'évolution de cette paralysie a duré près de sept mois et s'est terminée par la guérison complète.

2° FORMES GÉNÉRALISÉES.

Les lésions ne restent pas cantonnées aux membres, mais gagnent les muscles dorso-lombaires, ceux de la nuque et du cou.

Observation de MOUSSOUS et CRUCHET (Obs. IV).

Observation de MOEBIUS (Obs. V).

Observation de GUINON (Obs. VI).

Une forme un peu spéciale, à prédominance sensitive : Observation de LOGEZ ALBO (Obs. VII).

Obs. IV. — MOUSSOUS et CRUCHET : Polynévrite de la coqueluche à forme pseudo-tabétique, en réalité forme diffuse avec atteinte des muscles dorso-lombaires et abdominaux (Congrès de Médecine de Paris, 25 octobre 1904).

Enfant de 2 ans et demi, Jean P..., amené à l'hôpital des enfants de Bordeaux le 8 mars 1904, parce que ne peut tenir sur ses jambes.

Peu de choses à signaler dans ses antécédents, sinon que c'est un enfant manifestement retardé. Marche à 2 ans seulement et parle mal.

A contracté la coqueluche en fin décembre 1903.

— Au cours de cette affection, en février, a une crise convulsive importante, à la suite de laquelle présente de l'aphasie.

— Au cours de la maladie, également, la démarche est devenue incertaine et de plus en plus difficile. L'enfant est arrivé à ne plus se tenir debout.

— Les mouvements des membres supérieurs sont devenus mal assurés.

Examiné ce jour-là, l'enfant présente des mouvements indécis des membres.

— Les réflexes rotuliens existent, plutôt vifs.

L'état de l'enfant ne s'améliorant pas, il est admis à l'hôpital le 21 mars.

Examen le 24. — Enfant rachitique, maigre.

— Fontanelle non fermée.

— Force musculaire diminuée aux muscles de la nuque et du cou. Dès qu'on l'assoit sur le lit, ce qu'il ne peut faire seul, la tête ballotte. Mouvements actifs très diminués.

— Abdomen amaigri. Ventre rétracté.

— Réflexes cutanés abdominaux diminués.

Membres supérieurs : très amaigris.

— Mouvements faibles et indécis.

— Force musculaire très diminuée.

— Troubles vaso-moteurs accusés des mains et avant-bras rapidement violacés quand bras découverts.

— Sensibilité conservée.

— Réflexes diminués.

Membres inférieurs : amaigris. Incurvation des tibias.

— Incoordination des mouvements. Elève ses pieds au-dessus du plan du lit.

— Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

— Sensibilité : paraît conservée.

— Troubles vaso-moteurs au niveau des pieds qui sont violacés.

Il est impossible à l'enfant de s'asseoir seul et de se maintenir dans cette position. Les mouvements latéraux du tronc sont très diminués.

Station debout et marche impossibles.

Examen électrique. — Symétrie des réactions aux membres des deux côtés.

Membres supérieurs : réactions normales au courant galvanique, *sauf pour les fléchisseurs et les muscles de la main R. D.* Inversion de la formule et lenteur considérable de la secousse.

Membres inférieurs : égalité des secousses pour le jambier antérieur.

— R. D. pour l'extenseur des orteils.

— Réactions normales aux autres muscles.

Le 21 avril, on note une légère amélioration. L'enfant soulève sa tête avec plus de facilité.

— Les réflexes rotuliens commencent à réapparaître, mais sont inconstants. De même, les achilléens.

— Parole non revenue.

Etat à peu près stationnaire en mai et juin.

Amélioration devient manifeste en juillet, se poursuit en août et septembre.

Examen le 12 octobre :

— L'enfant reste assis sur son lit. Les mouvements de la tête sont bien revenus.

— Réflexes cutanés abdominaux : égaux et vifs.

Aux membres supérieurs, l'amaigrissement est beaucoup moins marqué.

— La force musculaire est normale. L'enfant exécute les mouvements avec encore de l'hésitation.

— Sensibilité conservée.

— Disparition des troubles vaso-moteurs.

— Réflexes tendineux encore abolis.

Aux membres inférieurs : persistance d'une certaine amyotrophie.

— Les pieds sont nettement tombants. Peuvent exécuter des mouvements de redressement.

— Mouvements actifs possibles en partie, mais avec un certain degré d'ataxie bien moins marqué qu'en mai.

— Force musculaire un peu augmentée.

— Réflexes rotuliens : conservés; réflexes plantaires : diminués.

L'enfant se tient debout avec appui; ne peut marcher seul. Lorsqu'on l'aide, lance ses pieds à droite et à gauche, steppe; mouvements indécis et titubants.

Un *nouvel examen électrique* confirme cette amélioration en montrant que toutes les *réactions sont redevenues normales aux membres*.

L'enfant a encore été revu au mois de décembre de la même année et les réflexes tendineux étaient réapparus. Se tient bien debout. Dans la marche, les mouvements d'ataxie sont très peu prononcés.

Obs. V. — MOEBIUS : Forme généralisée avec atteinte des membres, des muscles cervicaux et du diaphragme (Centralb. f. Nervenheilk., mars 1889).

Enfant de 3 ans, admis le 23 novembre 1886 à la Polyclinique médicale de l'Université de Leipzig.

— Coqueluche intense avec vomissements. Syncope.

— A la sixième semaine, l'enfant refuse de marcher.

— Les genoux fléchissent à la station debout. Hypotonie très nette.

— Pas de douleurs.

— Assis, l'enfant exécute tous les mouvements.

— Réflexes aux membres inférieurs : rotuliens, normaux; achilléens, diminués, à droite surtout.

— Excitabilité électrique et nerveuse : normale.

— Sensibilité pas diminuée.

L'enfant sort.

Le 13 décembre, revient dans un état grave.

— Les membres inférieurs ont plus de force, mais la maladie a frappé la moitié supérieure du corps. Diminution de la force musculaire, surtout des abducteurs, aux membres supérieurs.

— Muscles abdominaux et dorsaux non atteints.

— Muscles cervicaux entièrement inactifs, et la tête est entraînée en avant par son poids aussitôt qu'on essaie de la redresser.

— Extension des lésions dans les jours qui suivent au diaphragme.

— Abolition des réflexes tendineux des quatre membres.

— Réflexes cutanés abdominaux : faibles; crémastérien : normal.

— Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles trophiques.

— Pas de troubles de la sensibilité.

Les jours suivants, l'état est le même. La respiration est pénible. La face est cyanosée. En outre, bronchite intense. Toux importante et accès de suffocation. L'enfant se nourrit peu.

Le 17 décembre : amélioration.

— La tête est bien maintenue par les muscles cervicaux.

— La respiration est plus facile, la bronchite disparaît et la guérison arrive peu à peu.

En janvier, l'enfant s'amuse, assis par terre. Quelque temps après, il n'y a plus de paralysies, mais les réflexes tendineux sont encore abolis.

Au début de février, réapparition en partie à droite du réflexe rotulien.

Obs. VI. — GUINON : Polynévrite généralisée avec atteinte des membres inférieurs et des muscles du tronc (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 juillet 1901).

Fillette de 5 ans, Madeleine L... Amenée par ses parents, car présente des douleurs des jambes et ne peut plus tenir debout.

L'interrogatoire ne met pas en évidence de maladie antérieure. En particulier : pas de diphtérie ni angine.

Mais tousse depuis quelque temps. Nombreuses quintes avec vomissements à plusieurs reprises et expectoration verdâtre et purulente. La coqueluche ne semble pas discutable.

A craché du sang la veille de son entrée à l'hôpital.

A l'examen : enfant rachitique, maigre, pâle; taille d'un enfant de 3 ans. Ne tient pas debout.

Dans le décubitus dorsal :

— Paralyse très étendue.

— Membres inférieurs :

mouvements actifs impossibles;

douleur provoquée à la pression des masses musculaires du mollet;

grosse diminution de la force musculaire;

abolition des réflexes achilléens des deux côtés.

— Tronc : immobile.

L'enfant ne peut ni se tourner sur le côté, ni s'asseoir.

— Même immobilité de la tête qui retombe en avant.

— Paralyse des muscles pariétaux du ventre.

— Paralyse des intercostaux : thorax élargi.

— Membres supérieurs : force musculaire diminuée, mais mouvements possibles.

Pas de fièvre.

Pas de trouble de la sensibilité.

Pas d'atteinte des nerfs craniens.

En somme, paraplégie avec paralysie des muscles du tronc.

Légère atteinte des membres supérieurs.

Evolution. — Le 29 mars, fièvre élevée avec signes de congestion pulmonaire à la base gauche.

Le 1^{er} avril : léger retour de la motilité.

L'enfant peut fléchir le pied sur la jambe, jambe sur cuisse, cuisse sur abdomen, à droite et à gauche.

— Réflexes toujours abolis.

— Maintient bien sa tête.

17 avril : réflexes réapparaissent un peu.

30 avril : scarlatine qui se complique d'angine à Læffler.

Quand revient du service d'isolement, ne conserve de sa paralysie que l'attitude en extension des pieds.

A repris tous ses mouvements, mais ne peut tenir debout que soutenue.

Examen électrique pratiqué par M. HUET.

Membre inférieur gauche : R. D. partielle du nerf sciatique poplitée externe.

— Diminution simple, sans modifications qualitatives, des réactions électriques des muscles postérieurs de la jambe.

Membre inférieur droit : réactions sensiblement les mêmes qu'à gauche.

— R. D. partielle dans les muscles antéro-externes de la jambe.

— Diminution simple, sans modification qualitative, pour les jumeaux, les muscles vastes externe et interne.

Membre supérieur gauche : pas de R. D. dans tous les muscles examinés.

— Diminution simple de l'excitabilité galvanique et faradique.

Obs. VII. — LOGEZ W. ALBO : Polynévrite diffuse à prédominance sensitive (*Anales de medicina interna*).

P. E., enfant de 5 ans, de Villaro (Vizcaye), vient à notre consultation, recommandé par le docteur ASPENZYS.

Parents sains; la sœur unique a moins d'un an et se porte bien.

Naissance normale et croissance normale.

Il n'a souffert d'aucune maladie infectieuse propre à l'enfance. Seulement, à l'âge de 2 mois, il eut des convulsions et de la fièvre plusieurs jours.

Maladie actuelle. — Il y a deux mois qu'il souffre d'une coqueluche bénigne, dont il est presque guéri. Il tousse très rarement pendant la journée et avec peu d'intensité. Il y a sept jours, il a senti un frisson et un malaise général, des douleurs très intenses aux extrémités inférieures, difficulté pour marcher, céphalalgie et vomissements. Le lendemain, il avait 39 à 40° de fièvre.

La fièvre disparut trois jours plus tard, ainsi que les vomissements et les maux de tête. Mais les douleurs ont persisté dans les membres inférieurs et il avait le cou et le tronc paralysés et les quatre membres, surtout les inférieurs, presque complètement paralysés. Il ne s'est pas plaint de crampes. Il lui était impossible de se maintenir sur pied. Les douleurs

continuèrent et apparut une excitation nocturne avec des rêves terrifiants : il croyait qu'on tuait son père et que lui (le malade) tombait d'un lieu élevé.

Il n'a pas présenté d'angine initiale, ni d'éruption, ni oreillons, ni inflammations articulaires, entérite, ni de troubles de l'ouïe.

Examen, le 27 octobre 1934. — Apyrétique; pouls : 85; langue un peu saburrale. Amygdale et pharynx : bien; quelques râles légers, humides, restes de bronchite coquelucheuse. Rate et foie : bien. Pendant l'heure d'examen, il n'a pas toussé.

On le porte dans les bras et il se plaint de douleurs très vives dans les membres inférieurs, qu'il a tendance à maintenir demi-fléchis (la veille, avait commencé la diminution de la motilité). N'importe quel mouvement actif ou passif augmente les douleurs. La simple pression sur la peau et les masses musculaires des extrémités donne naissance à des douleurs très prononcées qui font crier le malade. L'examen neurologique est rendu très difficile par les douleurs. Bouge bien la tête. Il lui est difficile de s'asseoir et ne peut le faire sans s'appuyer sur les mains. On provoque des douleurs en comprimant les points des nerfs sciatiques et sciatiques poplités externes et douleur diffuse sur toute la surface cutanée des membres inférieurs. On ne remarque pas de rigidité de la nuque. Il y a un Kernig très prononcé, qui s'accompagne de vives douleurs. Pas d'atteinte des nerfs craniens. Fond d'œil, iris et pupilles normaux. Hypotonie. On ne remarque pas d'atrophie musculaire. Les mouvements des extrémités podaliques sont très restreints. Les paralysies dominent sur les racines des membres (bras et cuisses). Pas d'incoordination appréciable.

Les réflexes tendineux sont abolis aux quatre membres, ainsi que les périostés. Sont conservés les réflexes cutanés plantaires et abdominaux. Il n'y a pas de troubles des sphincters.

L'exploration des sensibilités superficielles et profondes ne révèle pas de troubles objectifs.

On prescrit urotropine et salicylate de soude.

Second examen, 10 novembre 1934. — Les douleurs disparurent trois jours après le dernier examen.

Au total, elles avaient persisté quatorze jours. Marche avec quelques difficultés, lentement, mais sans ataxie. Les réflexes tendineux et périostés ont réapparu, malgré qu'ils soient assez atténués, à l'exception de l'achilléen droit, toujours inexistant. Pas d'atrophie musculaire. Moins d'hypotonie. Reste de l'examen normal. N'a pas eu de fièvre.

NNous avons su que sept jours plus tard l'enfant était bien mieux, marchait assez bien et s'était embarqué pour l'Amérique avec ses parents.

(Note : Dernièrement, on nous a appris que l'enfant était complètement rétabli.

Nous nous trouvons, par conséquent, devant un tableau typique de polynévrite, qui a évolué vers la forme à prédominance sensitive douloureuse et paralyties incomplètes, qui ont rétrogradé rapidement, sans que 20 jours après le commencement et 10 jours après la cessation de la fièvre, des atrophies soient apparues. Au contraire, le malade a récupéré les réflexes tendino-périostés et il a presque entièrement retrouvé la motilité, 20 jours après la disparition de la fièvre (LOGEZ W. ALBO).

B. — POLYNEVRITES DIFFUSES . AVEC PARTICIPATION MEDULLAIRE ET CENTRALE

Observation personnelle (Obs. VIII).

Observation de Moussous (Obs. IX):

Obs. VIII. — Observation personnelle : Forme associée à des lésions médullaires.

Lég... Michelle, 5 ans 1/2.

Entrée à l'Hôpital Claude-Bernard le 8 avril 1939 pour coqueluche.

On ne possède aucun renseignement sur le début de la maladie et sur les antécédents de l'enfant.

A l'entrée : Enfant pesant 15 kg. 800. Cuti-réaction à la tuberculine négative.

— L'examen général ne révèle rien de particulier.

— Coqueluche typique, d'intensité moyenne, avec température oscillant entre 38° et 39° et petite expectoration purulente, qui sera l'occasion d'une série d'injections de phosphate de créosote.

Dix jours après son entrée, le 18 avril, apparition d'une éruption de *varicelle*.

En outre, le 30 avril, apparaît une éruption typique de *rougeole*.

Le 4 mai, l'enfant, qui crache à peine, présente, avec une température à 39°, de l'agitation, du délire et on découvre à la base droite des signes pulmonaires d'allure pneumonique. L'état reste grave pendant quelques jours, puis la température descend, mais il persiste un souffle à la base droite.

Le 22 mai : L'examen met en évidence, chez cette enfant couchée depuis un mois et demi, une *impotence fonctionnelle importante des membres inférieurs* avec hypotonie très marquée.

Motilité : L'enfant mobilise très difficilement le membre inférieur gauche. L'impotence est moins marquée à droite. A droite, elle peut plier le genou; à gauche, elle arrive à peine à soulever le talon quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

— *La force segmentaire* est diminuée partout, plus à gauche qu'à droite, la diminution prédominant sur les fléchisseurs.

— En outre, *hypotonie musculaire* généralisée, mais prédominant aux membres inférieurs avec grande hyperlaxité ligamentaire.

— Les *réflexes tendineux* des deux côtés sont :

— rotuliens : vifs; achilléens : normaux ; médio-plantaire : normaux.

— Le *réflexe cutané-plantaire* est indifférent.

— Il n'existe aucun trouble de la *sensibilité*.

— La marche est impossible seule, ainsi que la station debout. Lorsqu'on la soutient, l'enfant marche en steppant.

Aux membres supérieurs :

- Motilité normale.
- Force segmentaire normale.
- Réflexes normaux.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective, ni troubles sphinctériens. Le reste de l'examen neurologique est complètement négatif.

Examen du L.C.R. :

- Liquide clair, non hypertendu.
- 2,5 éléments.
- 0,40 albumine.
- 0,55 glucose.
- 7,40 chlorures.

Examen bactériologique : négatif.

B.W. : négatif.

Dosage du K et du Ca sanguins :

- Ca : 104 mmg.
- W : 628 mmg. % cc. de sang total.

On constate, les jours suivants, une hypotonie très marquée des membres supérieurs avec début d'atrophie des éminences thénar et hypothénar.

— On note également une hypotonie des muscles sacro-lombaires.

- Les réflexes achilléens sont diminués, surtout à droite.
- Il existe une douleur à la mobilisation du pied droit.

L'évolution se poursuit donc vers une extension des lésions.

Le 10 juin :

— Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés ainsi que les médio-plantaires.

— Force segmentaire : aux membres inférieurs, l'atteinte prédomine sur les fléchisseurs.

— L'impotence fonctionnelle est plus marquée aux extrémités; l'enfant ne peut remuer ni ses pieds, ni ses orteils.

— Au niveau des membres supérieurs, l'atteinte prédomine également aux extrémités.

- Diminution notable de la force musculaire des muscles

sacro-lombaires, dorsaux, l'enfant ne pouvant s'asseoir seule sans s'aider de ses mains.

Un *examen électrique* est pratiqué le 14 juin, à la Salpêtrière, par le docteur MATHIEU :

— Dégénérescence partielle accentuée des muscles innervés par les nerfs sciatiques poplités externe et interne, avec lenteur galvanique très marquée. Inexcitabilité par le nerf et par le faradique conservée, mais grosse diminution de l'amplitude.

— Dégénérescence partielle assez marquée, avec lenteur galvanique des muscles des mains.

— Les muscles sacro-lombaires présentent, surtout à gauche, des contractures galvaniques un peu traînantes.

— Partout ailleurs, état sensiblement normal.

Donc, il existe une atteinte périphérique incontestable, mais il est probable qu'il y a aussi une atteinte des faisceaux pyramidaux et donc que le processus a été large et diffus.

Traitement : Ionisation iodée transcérébro-médullaire.

Par la suite, l'extension des lésions se poursuit et l'évolution marque une certaine aggravation de tous ces signes.

Le 21 juin :

— Aux *membres supérieurs*, les réflexes sont diminués (stylo-radial, cubital, tricipital, des deux côtés).

— Amyotrophie plus accentuée des mains qui prennent l'aspect de mains de singe.

— Aux *membres inférieurs* : le réflexe rotulien est toujours vif et l'on trouve une ébauche de clonus de la rotule. Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont toujours abolis.

Le 3 juillet :

— L'enfant s'assied seule dans son lit, sans l'aide de ses mains, et peut assez facilement lever ses talons au-dessus du plan du lit.

— Le réflexe achilléen gauche réapparaît, mais non le droit.

Mais l'atrophie musculaire s'accroît au niveau des mains, mains, surtout à l'éminence thénar.

Le 10 juillet :

— L'enfant est envoyée à la Salpêtrière, dans le service

du Professeur GUILLAIN, en vue d'instituer aussitôt un *traitement électrique*.

A son arrivée, on note : atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et des jumeaux.

Apparition de troubles sphinctériens.

— Par ailleurs, l'examen neurologique ne révèle aucune autre atteinte. En particulier :

pas de signes cérébelleux,
pas de lésions des nerfs craniens,
psychisme normal.

Le *traitement électrique* est alors commencé : ionisation iodée transcérébro-médullaire. En outre, massages et injections de 0,001 de Vit. B1 chaque jour.

Un *examen pratiqué le 19 septembre 1939* :

— Il semble qu'il y ait une amélioration fonctionnelle, surtout marquée du côté droit.

— L'enfant tient sur sa jambe droite.

Membres inférieurs :

— diminution de la force musculaire au niveau des extenseurs (gros orteil tombant).

— *Réflexes* : vifs dans l'ensemble,
rotuliens : polycinétiques,
achilléens : vifs,
cutanés plantaires : ??.

— Pied froid : gros troubles vaso-moteurs.

— Pas de troubles sensitifs.

Membres supérieurs :

— Force segmentaire bonne à la main droite; difficulté de préhension à la main gauche (atrophie musculaire de l'éminence thénar gauche).

Troubles sphinctériens : difficiles à apprécier.

Au total, à cette date :

— La symptomatologie périphérique s'est atténuée et il y a une amélioration nette de la force musculaire et de l'atrophie.

— La symptomatologie pyramidale est plus nette.

L'amélioration se poursuit et un nouvel examen électrique, en date du 28 septembre 1939, la confirme.

1° *Membres inférieurs* des deux côtés :

— *Quadriceps* : L'amplitude de la secousse aux deux modes est réduite, mais on ne note pas de ralentissement galvanique, même en Lopicque.

— *Groupes postérieurs* de la *cuisse* et du *mollet* : pas de modifications qualitatives.

— *Muscles plantaires* : Hypoexcitabilité par le nerf. Hypoexcitabilité aux deux modes par excitation directe. Lenteur galvanique nette.

— Groupe *antéro-externe* de la *jambe* et *dorsal* du *pied* : l'excitation du nerf sciatique poplité externe ne provoque que la réponse du pédieux avec extension des quatre derniers orteils. Le groupe antéro-externe, y compris l'extenseur propre, ne répond pas.

Par excitation directe au Faradique, le pédieux est également le seul excitable.

Au galvanique, le groupe antéro-externe est lent; le pédieux est lent aussi.

En somme, *R.D. totale* des deux côtés pour le groupe antéro-externe, y compris l'extenseur propre.

R.D. partielle des deux côtés, pour le pédieux et les muscles plantaires.

Diminution de la secousse sans lenteur, sur le quadriceps.

2° *Membres supérieurs* : On n'observe nulle part aucune modification qualitative malgré que l'amplitude de la secousse aux deux modes paraisse un peu restreinte sur les muscles thénar des deux côtés.

En somme, progrès très nets par rapport à l'examen fait le 14 juin, par le Docteur MATHIEU.

Le traitement électrique est alors repris et poursuivi jusqu'en octobre.

Le 10 octobre :

— Les réflexes sont redevenus normaux aux membres supérieurs.

— Aux membres inférieurs :

réflexes très vifs, polycinétiques,
clonus du pied bilatéral,
signe de *Babinski* bilatéral.

Nouvelle reprise du traitement en novembre et décembre.
Le 11 janvier 1940 : un nouvel examen électrique est pratiqué par le Docteur BEAU.

— Aux *membres inférieurs* : progrès très nets.

— Le groupe antéro-externe et l'extenseur propre, qui étaient en R.D. totale, commencent à répondre par le nerf.

Au galvanique, ils sont beaucoup moins lents.

— Les muscles plantaires, qui étaient en R.D. partielle, sont beaucoup moins lents au galvanique.

— Sur les autres muscles, il n'y a pas de modification qualitative.

Après une amélioration assez nette au début du traitement, il semble que les progrès ne se soient guère poursuivis et que l'état soit resté presque stationnaire au cours de cette année 1940.

Le 27 septembre 1940, on note :

— Démarche spasmodique, l'enfant lance ses jambes en avant et latéralement. Sa démarche est saccadée. Mais elle peut marcher seule sans se tenir, mais avec l'aide de chaussures orthopédiques.

— Mouvements, tous pénibles.

— *Réflexes tendineux* des membres inférieurs : vifs et polycinétiques. Clonus du pied :

— inépuisable à gauche,

— épuisable à droite.

— Signe de Babinski : bilatéral.

— Membres supérieurs : réflexes normaux.

— Pas de troubles sphinctériens.

Le 25 mars 1941 : La petite malade marche seule avec ses chaussures orthopédiques; sinon marche en steppant lorsqu'on lui donne la main.

— Force musculaire :

Pied : flexion nulle. Extension faible.

Jambe : flexion faible. Extension normale.

Cuisse : flexion faible. Extension normale.

adduction normale,

abduction faible.

— Aux membres supérieurs : force musculaire normale.

— Hypotonie très nette aux membres inférieurs. Pas de contractures.

— Réflexes rotuliens : très vifs des deux côtés
achilléens, médio-plantaires,
vifs, polycinétiques, cloniformes.

— Signe de Babinski bilatéral indéniable, avec extension permanente du gros orteil.

— Aux membres supérieurs : réflexes normaux.

— Atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

— Sensibilité normale à tous les modes.

— Pas de troubles cérébelleux,

— Pas de troubles sphinctériens.

— Pas d'atteinte des nerfs craniens.

État presque stationnaire depuis un an.

L'enfant est sortie le 28 août 1941 et a été envoyée dans un centre de rééducation et de récupération fonctionnelle où elle se trouve encore actuellement.

En résumé, la petite malade, âgée de 5 ans 1/2, a été hospitalisée pour une *coqueluche typique, fébrile, d'intensité moyenne avec expectoration purulente*, compliquée de signes *broncho-pulmonaires*. Dix jours après son entrée, elle contracte la *varicelle*; trois semaines après la *rougeole*. Au cours de cette dernière infection, elle présente un foyer pulmonaire à la base droite d'allure pneumonique.

Un mois et demi après son entrée, l'examen met en évidence une *impotence fonctionnelle des membres inférieurs* assez importante pour que la marche soit troublée et la station debout impossible.

Les réflexes tendineux, d'abord vifs et polycinétiques sont secondairement abolis. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'évolution se poursuit en quelques jours vers la diffusion des lésions et leur extension aux membres supérieurs, puis aux muscles du tronc.

Le *premier examen électrique* pratiqué, trois semaines après le début des accidents, montre une *atteinte périphérique* et une *atteinte pyramidale surajoutée*.

Au cours des semaines suivantes, l'état reste sensiblement stationnaire. On instituera assez rapidement un traitement électrique.

Puis l'évolution, dans les mois suivants, se marquera par la régression des signes périphériques et la participation de plus en plus grande du processus médullaire et central. Après une période d'amélioration relative, les lésions se stabiliseront.

Deux ans après l'apparition de ces troubles l'enfant conserve des séquelles importantes; la marche n'est possible qu'à l'aide d'un appareil orthopédique.

Obs. IX. — MOUSSOUS : Polynévrite aiguë généralisée survenue au cours de la coqueluche. Forme associée à une participation bulbaire. Guérison (*Soc. Méd. de Bordeaux*, 12 mai 1891).

Enfant de 18 mois. Bien portant jusqu'à la coqueluche.

En particulier, ni angine, ni fièvre éruptive.

Le 10 février, au cours de la coqueluche :

accès de fièvre,

3 crises convulsives.

— Le lendemain, paralysie incomplète des membres inférieurs.

— l'enfant qui marchait auparavant, ne marche plus,

— mouvements actifs diminués,

— pas de trouble appréciable de la sensibilité (pas de douleurs).

Le 11 février : la fièvre persiste, intense,

— faiblesse des bras,

Les 12, 13 : extension des phénomènes paralytiques au tronc et à la nuque.

Le 14 : rejet par le nez des liquides et nasonnement.

La fièvre est tombée.

Pendant la période d'extension et de diffusion des troubles, pas d'agitation, ni cris, ni délire.

Pas de troubles sphinctériens.

Examen de la gorge : négatif.

A l'examen neurologique :

diminution de la force musculaire des membres,

réflexes : n'ont pu être recherchés,

parésie des muscles de la nuque dorso-lombaires.

paralysie du voile.

Le 26 février : Troubles respiratoires paraissant liés à une atteinte des muscles inspireurs et expirateurs.

28 février : Etat encore plus alarmant.

3 Mars : Amélioration. Attitude plus correcte de la tête.

10 mars : Amélioration persiste, considérable. Voix et cris normaux; l'enfant essaye de marcher quand on la soutient.

15 avril : Guérison complète. A retrouvé complètement l'usage de tous ses membres.

Examen électrique, au cours de la maladie :

— Diminution très marquée de l'excitabilité faradique pour tous les muscles atteints de paralysie.

— Certains d'entre eux sont presque inexcitables (triceps fémoral, péroniers latéraux, extenseurs des orteils).

— Diminution aux courants galvaniques.

— Pas de R.D.

ÉTUDE CLINIQUE

Début. — Nous avons déjà indiqué l'apparition des polynévrites de la coqueluche à une période très tardive de la maladie. Dans la majorité des cas, le début se produit à la fin de la 7^e ou de la 8^e semaine, après l'apparition des quintes qui caractérisent l'infection (Obs. I et II), parfois un peu plus tôt, 6^e semaine (Obs. VI et VII).

Il est exceptionnel avant la 6^e semaine.

Ce début tardif peut être un élément de diagnostic avec les myélites qui se révèlent en général beaucoup plus tôt : 3^e semaine.

Ce fait a été également l'occasion pour certains auteurs de nier la participation de la coqueluche à ces lésions. Mais un parallélisme serait à établir en ce cas avec les polynévrites de la diphtérie dont on connaît les formes d'apparition tardives, au 100^e jour parfois de l'infection.

Le plus souvent, la paralysie s'installe insidieusement à bas bruit, sans troubles sensitifs marqués.

Parfois, elle sera une découverte d'examen chez un petit malade couché depuis longtemps en raison de l'intensité de la maladie (Obs. VIII).

Ou bien, ce sera à l'occasion du premier lever de

l'enfant que l'on notera des troubles de la démarche (Obs. III).

Parfois, au contraire, l'installation est lente et progressive, précédée de quelques troubles sensitifs à type de fourmillements et gêne de la marche qui s'accroît peu à peu. (Obs. II).

Dans l'observation de LOGEZ ALBO, le début a été marqué par des troubles sensitifs importants. Mais ce début ne s'accompagne pas de fièvre, pourtant Mous-sous a observé une forme à début fébrile (Obs. IX), forme qui nous paraît plutôt associée à des lésions médullaires que polynévrite pure.

Cette période d'installation a une durée variable, mais elle s'étale en général sur un intervalle de deux à trois semaines.

SYMPTOMATOLOGIE

La description clinique des polynévrites coquelucheuses n'offre rien de très particulier et se superpose à celles de toutes les polynévrites toxi-infectieuses.

Nous rappellerons qu'il y a polynévrite « toutes les fois qu'une atteinte bilatérale et symétrique d'un ou de plusieurs neurones périphériques des membres est due à une intoxication, une infection, à un processus essentiel ou dyscrasique » (BOUDOURESQUES).

Nous dirons, d'autre part, qu'il s'agit toujours de paralysie flasque avec abolition des réflexes, prédominance des lésions aux extrémités. Ces signes s'accompagnent de troubles sensitifs, à type parfois d'al-

gies profondes avec douleurs à la pression des masses musculaires et à l'élongation des nerfs.

Cependant, ce qui nous a paru dominer surtout, ce sont les *troubles moteurs*. Au début, simple parésie mais qui s'accompagne déjà de fatigabilité et de gêne à la marche. La paralysie installée, la marche devient impossible ou ne l'est qu'avec de gros troubles : *step-page* (Obs. I et III). Parfois même on note de l'ataxie (Obs. II et IV).

En effet, nous savons que ces paralysies revêtent souvent la forme pseudo-tabétique.

Au repos, on note, en général, une *hypotonie* importante; la force musculaire est très diminuée.

Aux membres inférieurs, les lésions prédominent au niveau des pieds et semblent plus marquées dans tous les territoires innervés par les nerfs sciatiques poplités externe et interne. Il n'existe presque jamais d'*atrophie notable*.

Aux membres supérieurs, l'atteinte est souvent plus marquée, la paralysie prédominant sur les muscles des éminences thénar et hypothénar : en particulier, atteinte de l'opposant du pouce (Obs. III et VIII).

L'*atrophie* apparaît plus rapidement et dans deux de nos observations on a pu constater une attitude vicieuse de la main : main en griffe (Obs. III et VIII).

Les *réflexes tendineux* sont abolis dans les territoires atteints. Le plus souvent, les achilléens surtout sont abolis. Dans les formes associées, par contre, on note des réflexes vifs et même un signe de Babinski (Obs. VIII).

Les *troubles sensitifs* sont discrets dans toutes nos

observations, à peine note-t-on quelques fourmillements au début (Obs. I), une légère zone d'hyperesthésie cutanée (Obs. III). Dans un cas, on note des douleurs provoquées à la pression des masses musculaires du mollet (Obs. VIII).

Dans toutes ces formes pures de polynévrites nous n'avons constaté *aucune atteinte des nerfs craniens*, ni de *troubles sphinctériens*.

Les formes généralisées comportent en outre une atteinte des muscles dorso-lombaires le plus habituellement et la possibilité d'extension des lésions aux muscles cervicaux et même aux muscles inspireurs.

L'électro-diagnostic met en évidence des troubles, des réactions électriques, à type surtout d'hypo-excitabilité dans les territoires atteints et parfois de R. D. partiel (Obs. I, III, IV). Il n'a pas été constaté de R. D. total, sauf en cas de forme très diffuse. Ici encore, rien de particulier à la coqueluche.

La ponction lombaire est un élément important pour le diagnostic et il est regrettable qu'elle n'ait pas été pratiquée systématiquement dans tous les cas. Aucun examen du liquide céphalo-rachidien n'a été fait dans les observations anciennes que nous rapportons, ni même dans celles de LOGEZ ALBO.

Il est classique de dire : en cas de polynévrite, que le liquide céphalo-rachidien est normal et représente à ce titre un élément de diagnostic différentiel avec les paralysies d'autre origine (Obs. I).

Pourtant, il faut connaître la fréquence de certaines modifications, toujours légères, à la vérité. On

trouve en général une certaine hyper-albuminose, en association avec une hyper-cytose modérée (Obs. II et VIII).

Le nombre des examens pratiqués est bien trop faible pour que nous puissions préciser davantage ce point.

EVOLUTION

L'évolution de la polynévrite coquelucheuse d'après notre étude est comme pour la plupart des polynévrites toxi-infectieuses, une évolution lente et de longue durée.

Le début s'est étendu sur une période de deux à trois semaines; puis, il a été suivi d'une période stationnaire qui peut s'étaler sur deux à six semaines ou même davantage. Parfois, l'amélioration commencera à s'amorcer vers le 4^e mois (Obs. I et III). Rarement plus tôt (Obs. IV).

La phase de réparation est lente et peut durer de 3 mois à 1 an. En somme, durée totale variable de 6 à 18 mois. Rarement l'évolution sera plus rapide (Obs. V et VI). La plupart des observations anciennes sont d'ailleurs très imprécises à cet égard.

Nos deux observations de polynévrites typiques et celles de MOUSSOUS et CRUCHET, témoignent d'une évolution de près d'un an avant d'aboutir à la guérison (Obs. I, III et IV). Cependant il faut savoir que des *séquelles électriques* peuvent persister longtemps après la guérison clinique apparente (Obs. I et III).

PRONOSTIC

Il faut envisager à la fois le pronostic vital et le pronostic fonctionnel.

Disons que dans la presque totalité des cas, la guérison est la règle et que le pronostic vital n'est pas en jeu. Cependant, les formes diffuses posent un problème particulier en fonction de leur tendance plus ou moins marquée à l'extension, pouvant aboutir à un syndrome de Landry mortel. Il faudra donc toujours réserver le pronostic en ce cas.

Le *pronostic fonctionnel* est bon, en général. La guérison et la récupération fonctionnelle complète, dans les formes pures et à prédominance motrice, est la règle : guérison à plus ou moins lointaine échéance, qu'un traitement bien conduit et précocement institué aura toutes les chances de faciliter (Obs. I, III).

Cependant, la guérison peut n'être qu'incomplète et partielle, fait des formes associées (Obs. VIII).

L'*électro-diagnostic* fournit des données intéressantes pour étayer ce pronostic fonctionnel. S'il n'y a pas de R. D., le pronostic est excellent (Obs. I). Si la R. D. est partielle, il s'agit déjà de lésions sérieuses mais qui sont guérissables en totalité la plupart du temps (Obs. III, IV et VII). Par contre, une R. D. totale est le signe d'une altération grave, peut-être même incurable, en tout cas toujours longue à guérir (Obs. VIII).

D'autres éléments de pronostic seront donnés par l'intensité des paralysies, l'étendue des lésions, et,

pour une grande part aussi, le terrain sur lequel elles évoluent. Enfin, l'apparition d'une infection intercurrente pourrait, si l'on se rapporte à la diphtérie, être un facteur d'aggravation. Pourtant, nous n'avons aucune preuve qu'il en ait été ainsi dans nos observations.

Mais le pronostic des formes associées est à réserver bien davantage. De l'importance de la lésion médullaire ou centrale dépendra en grande partie l'avenir fonctionnel du petit malade. Quand la corne antérieure est atteinte (neuronite de Grasset), la paralysie est aussi plus marquée, l'atrophie plus importante et le pronostic fonctionnel plus réservé.

Ainsi, dans la majorité des cas, nous pouvons conclure à la *bénignité relative* de cette complication de la coqueluche. Dans deux de nos observations personnelles, la guérison complète s'est produite après un an d'évolution. Par contre, notre troisième cas témoigne de l'incertitude de l'avenir des formes très diffuses, puisqu'après plus de deux ans, il persiste encore des séquelles importantes (Obs. VIII).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des polynévrites de la coqueluche peut sembler facile au premier abord. Un enfant a eu la coqueluche. Il présente quelque temps après des troubles paralytiques à type de paraplégie ou quadriplégie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, symétrie des lésions, prédominance aux extrémités, s'accompagnant en outre de quelques troubles sensitifs et sans troubles sphinctériens. Il n'y a pas eu d'élévation thermique et le début a été silencieux, lent et progressif. Il est facile de conclure que l'on est en présence d'une paralysie polynévritique, en rapport avec la maladie initiale.

Mais les faits sont loin de se présenter toujours avec cette netteté.

Un premier fait à bien mettre en évidence, est l'apparition toujours tardive de ces paralysies, à une époque de la maladie où l'enfant paraît guéri. Dans l'une de nos observations, l'enfant avait quitté l'hôpital avant la constitution de sa paralysie (Obs. I). Dans une autre (Obs. II), c'est en faisant lever l'enfant le jour même de son départ du service que l'on constate les premiers troubles.

C'est dire que l'on ne songera pas toujours à incriminer la coqueluche, surtout si l'on ne voit l'enfant qu'à la période des lésions nerveuses.

En présence de troubles paralytiques de cette nature, la première hypothèse qui vient naturellement à l'esprit est de songer à la diphtérie comme cause la plus probable de lésions de cet ordre. Les polynévrites de la coqueluche sont trop peu fréquentes pour que l'on soit attiré d'emblée vers cette étiologie. Dans les observations VII et IX que nous rapportons, les auteurs ont d'abord éliminé toute possibilité de diphtérie avant de conclure à l'action de la coqueluche.

Nous pensons qu'un interrogatoire précis et l'absence de toute angine initiale permettront de rapporter la paralysie à sa cause. Rappelons en outre, la localisation initiale au niveau du voile, de la paralysie diphtérique dans la grande majorité des cas, et l'association fréquente de paralysie de l'accommodation.

Un autre diagnostic important est à établir avec les différentes infections qui déterminent des syndromes neurologiques voisins des polynévrites et que l'on peut voir survenir indépendamment de toute coqueluche.

En premier lieu, la poliomyélite antérieure aiguë, maladie de Heine-Médis, sera souvent d'un diagnostic particulièrement délicat chez le jeune enfant. Il est certain que l'apparition de troubles paralytiques chez l'enfant en évoque de suite l'idée. Dans sa forme typique, classique, elle sera facile à reconnaître. Le dé-

but est brusque avec souvent de l'hyperthermie, des vomissements. L'extension est rapide, la paralysie atteignant en deux ou trois jours son complet développement. Il n'y a pas en général de douleurs à la pression des masses musculaires. On note plutôt de la rachialgie et de l'hyperesthésie généralisée. Dès sa phase de régression, ce qui l'oppose encore à la polynévrite, c'est l'inégale répartition des lésions, l'importance de l'atrophie sur tout le territoire atteint, l'existence fréquente de contractions fibrillaires. Classiquement aussi, les lésions prédominent à la racine des membres.

En fait, le diagnostic peut être difficile. La notion d'épidémie pourra dans certains cas orienter le diagnostic. L'évolution de la maladie elle-même sera un autre facteur important.

RICHAUD, en 1904, s'était déjà attaché à ce problème et avait indiqué que la poliomyélite peu fréquente au cours de la coqueluche, serait d'apparition précoce.

Mais s'agit-il bien de maladie de Heine-Médin dans les cas décrits par cet auteur?

Nous apportons ici une observation démonstrative à cet égard et qui semble bien avoir été une forme de poliomyélite antérieure aiguë, survenue comme un épisode intercurrent au cours de la coqueluche.

Obs. X. — Observation personnelle.

Ul... Colette, 7 ans.

Entrée le 10 février 1938, à l'Hôpital Claude-Bernard, pour coqueluche. Quintes très fréquentes depuis douze jours. Vomissements importants. Température à 38°.

Début de la maladie le 20 janvier.

Antécédents : varicelle en fin décembre 1937.

Bien portante jusqu'en octobre, aurait commencé à tousser et à maigrir à cette époque.

A l'entrée : Enfant très amaigrie; poids : 14 kg. 900 (7 ans).

Asthénie. Sécheresse de la peau.

L'ensemble de ce tableau évoque l'idée de *tuberculose* que l'examen clinique ne confirme pas.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

L'évolution de la maladie dans les jours suivants montre qu'il s'agit d'une coqueluche importante avec fièvre élevée à 39° et oscillante expectoration purulente et dilatation bronchique, que des radiographies et examens lipiodolés mettront en évidence ultérieurement.

Ces signes vont persister jusqu'au début de mars, puis la fièvre baissera progressivement et la température reviendra à la normale le 18 mars.

Mais l'expectoration purulente ne s'atténuera pas et persistera au contraire, augmentant même d'abondance à certaines périodes.

Le 26 avril, à l'examen, on constate que le genou gauche est augmenté de volume.

— Pas de points douloureux.

— Impossibilité d'une extension complète.

— Atrophie considérable du membre inférieur gauche.

— Grande diminution de la force musculaire. Hypotonie.

— Abolition des réflexes achilléen et rotulien de ce côté.

Malgré cet aspect un peu atypique, on pense immédiatement à la possibilité d'une atteinte poliomyélitique chez cette enfant.

L'interrogatoire de la mère apprend que ces troubles auraient débuté brusquement le 8 février, deux jours avant son hospitalisation pour coqueluche, par une douleur vive dans la jambe et le genou gauches. En outre, l'enfant ne pouvait plus marcher ni étendre la jambe et souffrait même avec la jambe allongée.

Des *examens électriques* successifs, pratiqués à la Salpêtrière, par le docteur MATHIEU, montrent une dégénéres-

cence partielle globale du membre inférieur gauche et confirment le diagnostic de poliomyélite.

Le 7 juin : on note que le genou est très amélioré; presque en extension complète.

Le pied est encore en extension prononcée.

L'enfant est envoyée à l'Hôpital des Enfants-Malades, le 10 juillet, en vue d'un traitement électrique. Elle y restera jusqu'en septembre, mais continuera à suivre le traitement jusqu'en 1940.

L'enfant a, de nouveau, été hospitalisée à l'Hôpital Claude-Bernard, en février 1939, en raison de la persistance de ses signes bronchiques.

A cette date, on note la persistance d'une atrophie marquée du membre inférieur gauche.

Elle a été revue à la consultation du Docteur MARQUÉZY, à l'Hôpital Trousseau, le 12 février 1942.

- persistance d'une atrophie marquée de la jambe gauche,
- troubles vaso-moteurs,
- examen électrique qui montre encore des modifications notables des réactions électriques pour tout le membre inférieur gauche.

Nous pensons qu'il s'agit bien d'une forme de *poliomyélite antérieure aiguë*, apparue au cours d'une coqueluche, mais sans rapports directs avec cette maladie.

Dans sa forme extensive à type Landry, la poliomyélite est encore plus difficile à différencier des polynévrites généralisées. Nous avons vu que la polynévrite revêt très souvent une forme diffuse au cours de la coqueluche.

Le diagnostic prend toute son importance du fait que le pronostic clinique serait en général moins sombre dans les polynévrites. Le tableau étant aussi moins bruyant.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est en gé-

néral indispensable dans ce cas. Il fournira des données précises en montrant, en cas de poliomyélite aiguë, avec un liquide clair, une hyperalbuminose modérée, sans modification des chlorures ni du glucose; surtout une réaction cytologique nette avec polynucléose de 70 à 90 pour 100 dans les deux premiers jours de l'infection; celle-ci est remplacée ensuite par une lymphocytose qui, au 8^e ou 9^e jour, est de 70 à 100 pour 100 (ROHMER). Or, on a pu voir que dans nos observations le liquide céphalo-rachidien était presque normal. On notait dans un des cas une légère hyperalbuminose (0,40) et la présence de quelques éléments (2,5). Il est regrettable que, dans les observations antérieurement publiées, la ponction lombaire n'ait pas été pratiquée systématiquement.

En outre, la ponction lombaire nous fournit des données intéressantes pour distinguer ces polynévrites des polyradiculo-névrites curables avec dissociation albumino-cytologique, constituant le syndrome de GUILLAIN-BARRÉ. On sait que leur symptomatologie s'apparente beaucoup dans ses grandes lignes à celle des polynévrites infectieuses. Pourtant, le début est brusque, marqué par des signes généraux que nous ne retrouvons pas dans nos observations. Leur évolution est bien plus rapide. Elles sont assez peu fréquentes chez l'enfant (thèse de M^{me} Judet-Jean PERRIN qui en rapporte 16 cas). Elles s'accompagnent de troubles sensitifs bien plus importants que ceux que nous avons observés.

Surtout, l'élément capital du diagnostic est l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien qui at-

teint au moins 0,50 à 0,60 et parfois plus d'un gramme, sans réaction cytologique associée.

L'étiologie coquelucheuse une fois admise, il nous reste à étudier la participation éventuelle de certains facteurs qui ont attiré notre attention au cours de ce travail.

Nous avons déjà souligné l'association possible à la coqueluche d'une infection intercurrente, la rougeole en particulier. On pourrait envisager que cette maladie puisse jouer un rôle favorisant pour l'apparition des polynévrites à l'exemple de ce qui se produit dans la diphtérie comme Eck l'avait bien montré dans sa thèse.

En réalité, dans nos observations personnelles il ne semble pas en avoir été ainsi.

Rappelons, d'autre part, le caractère exceptionnel des polynévrites au cours de la rougeole. L'on verrait bien plutôt des myélites et des névraxites. Mais sur plus de 4.000 malades soignés à l'Hôpital Claude-Bernard, aucun cas de polynévrite n'a été constaté.

Nous avons dû tenir compte, d'autre part, dans nos trois observations, d'un facteur thérapeutique dont l'action sur le système nerveux périphérique a été mise en évidence depuis longtemps : le phosphate de créosote.

Nos petites malades, ayant été atteintes de coqueluches très intenses et de manifestations broncho-pulmonaires avec expectoration purulente assez abondante ont été soumises à un traitement de Phosote en injection intra-musculaire. Notre atten-

tion avait été attirée sur ce point, en raison des faits bien connus rapportés par de nombreux auteurs (LOROT, BARRE, ROGER, NETTER, BOUDOURESQUES).

Nos enfants ont eu respectivement :

Obs. I, 18 injections;

Obs. III, 13 injections;

Obs. VIII, 10 injections de phosphate de créosote en ampoules de 1 cc.

Les ampoules de phosphate de créosote de l'Assistance Publique sont à 1 cc, 15 soit 1,38 gr. et contiennent l'équivalent de 1,07 cc., soit 1,16 gr. de créosote, compte tenu de l'eau qu'il faudrait pour séparer la créosote de l'acide phosphorique.

Un centimètre cube injecté représente donc 0,93 cc. ou 1 gr. de créosote. La créosote officinale est réputée contenir 10 p. 1000 en poids d'ortho-crésol. Le phosphate de créosote contient donc nécessairement du phosphate d'orthocrésyle qui, dans les intoxications américaines au Jamäica Ginger frelaté de Cincinnati et dans les intoxications françaises à l'apiol s'est montré capable de provoquer des polynévrites.

L'injection d'un centimètre cube de phosphate de créosote correspond ainsi à 120 mg. de phosphate d'orthocrésyle; cette dose ne peut-elle pas, chez les sujets sensibles être responsable des accidents polynévritiques? (1)

Il ressort de nos observations que la gravité des

(1) Ces renseignements nous ont été fournis par M. CHARRONAT, Directeur de la Pharmacie Centrale des Hôpitaux, que nous remercions bien vivement de son obligeance.

paralysies est en raison inverse du nombre des injections, la paralysie la plus grave et diffuse correspondant à la plus petite dose de phosote.

D'autre part, la symptomatologie de ces polynévrites phospho-créosotique est un peu différente, se traduisant par des troubles moteurs, sans troubles ataxiques, frappant surtout les extrémités inférieures, n'abolissant que les réflexes achilléens. Leur apparition est aussi plus précoce. En outre, on signale la fréquence de troubles initiaux à type de tremblement avec transpiration localisée aux membres supérieurs.

On a signalé également, des troubles vestibulaires (vertiges, nystagmus) sur lesquels a insisté particulièrement le professeur BARRÉ.

Disons de plus, que le nombre des cas publiés est en nombre restreint. Le plus grand nombre concerne des tuberculeux chez lesquels le phosphate de créosote n'est peut-être pas seul en cause. Dans les autres cas, cette étiologie n'a été retenue qu'en l'absence d'une cause infectieuse apparente.

Plus de 200 enfants ont été soignés de la même manière dans le service, dont certains en dehors de la coqueluche et la coïncidence de ces trois cas paraît bien surprenante.

Aussi, n'avons-nous pas retenu cette étiologie, du moins comme cause primordiale des accidents.

Mais, en présence des troubles paralytiques, dont nous reconnaissons l'origine coquelucheuse, il nous reste à préciser leur localisation.

Les paralysies d'origine centrale seront faciles à différencier. Généralement précoces, elles sont le fait de coqueluches graves, précédées de convulsions, de quintes asphyxiantes ou de cyanose, de manifestations nerveuses bruyantes : délire, agitation. En outre, elles s'accompagnent fréquemment d'hyperthermie.

Cliniquement, elles se traduisent de façons très diverses : monoplégies, hémip légies, paralysies des paires craniennes et s'accompagnent souvent de troubles sphinctériens. Mais on ne note pas de troubles électriques ni d'atrophie musculaire. On trouvera fréquemment un signe de Babinski.

Le diagnostic de myélite sera évoqué dans certains cas. Myélites aiguës, ascendante surtout en cas de forme diffuse, mais alors les paralysies sont totales d'emblée, atteignant aussi bien la racine que l'extrémité du membre; marquées de plus par des troubles sensitifs importants et d'une répartition différente (anesthésie de toute une partie du corps); par des troubles sphinctériens également importants (incontinence, rétention); enfin, accompagnées de troubles trophiques (escarres sacrées). Ce tableau ne prêterait guère à confusion.

Mais, le diagnostic est surtout délicat lorsque les lésions atteignent les cornes antérieures, en cas de myélo-radicalites, diffusion du processus que la clinique nous a montré fréquemment au cours de la coqueluche. L'importance des manifestations médullaires associées au syndrome radiculaire permettra de déterminer le véritable siège des lésions.

En réalité, ce qui importe surtout, c'est de savoir s'il s'agit d'une forme pure de polynévrite ou d'une forme avec participation médullaire ou centrale dont le pronostic est entièrement différent. Il conviendra de rechercher avec soin les signes cliniques pouvant faire penser à une atteinte diffuse : réflexes tendineux vifs et polycinétiques, clonus du pied ou de la rotule, signe de Babinski, troubles ataxiques de type cérébelleux.

On se souviendra, pour les formes diffuses, à tendances extensives type Landry, qu'en réalité, dans le syndrome de Landry, il y a souvent coexistence de lésions névritiques et médullaires.

Notre observation personnelle (obs. VIII) démontre cette diffusion du processus et la gravité du pronostic fonctionnel qui en découle.

PATHOGÉNIE

Nous n'avons aucune connaissance des lésions anatomiques des polynévrites coquelucheuses. Ainsi que nous l'avons dit, ces atteintes nerveuses sont essentiellement curables et le pronostic vital, même dans les formes généralisées, n'est pas en jeu. Nous n'avons vu signalé aucun cas mortel dans toute la littérature.

Nous devons donc étudier le mécanisme probable de ces lésions en nous rapportant aux travaux et aux expérimentations concernant le bacille de Bordet-Gengou et sa toxine, d'une part, et leur action sur les centres nerveux, de l'autre. Il faudra tenir compte du fait que ces travaux ont pour but la seule pathogénie des lésions encéphalitiques; les lésions périphériques n'ont pas été reproduites expérimentalement.

Les conceptions les plus diverses ont été envisagées pour tenter d'expliquer les accidents nerveux de la coqueluche et leurs lésions anatomiques.

On a d'abord invoqué le facteur nerveux inhérent à la maladie elle-même. Beaucoup d'auteurs ont incriminé la congestion encéphalo-méningée accompagnant les quintes. NEUBURGER pense que les lésions pourraient correspondre à l'existence d'embolies d'air

produites par la rupture d'alvéoles pulmonaires. D'autres ont parlé d'action inflammatoire.

Actuellement, à la suite des descriptions anatomo-cliniques de HUSLER et SPATZ (1925), montrant l'existence de lésions essentiellement dégénératives, la majorité des auteurs invoquent l'action d'un facteur toxique.

A l'appui de cette hypothèse, il faut citer les travaux de GRENET et H. MOURRUT et les expérimentations des auteurs belges P. FONTEYNE et J. DAGNELIE (1932), qui, en injectant dans le cerveau ou dans les espaces méningés du cobaye de petites doses d'endotoxine coquelucheuse, ont provoqué chez cet animal de violentes convulsions rapidement mortelles et s'accompagnant d'altérations diffuses du tissu cérébral. Ces expériences démontrent que, même chez le cobaye, l'endotoxine coquelucheuse possède un haut pouvoir toxique pour les centres nerveux. Par contre, il ne semble pas y avoir d'action bactérienne directe.

Faut-il supposer que le même mécanisme règle l'apparition des lésions périphériques?

Nous sommes obligé d'admettre un processus différent de celui des encéphalites du fait, d'une part, de l'apparition tardive des polynévrites, de l'autre, de leur fréquence au cours de coqueluches graves. La gravité de la maladie est facteur important, alors qu'il n'intervient pas au cours des encéphalites qui se manifestent aussi bien au cours de coqueluches bénignes. L'âge est différent, et ce qui joue en premier lieu pour les encéphalites, c'est une instabilité particulière du terrain neuro-végétatif, bien propre

au nourrisson. Au contraire, les polynévrites surviennent chez de grands enfants chez lesquels cette instabilité ne semble pas aussi apparente.

Il faut se rappeler aussi que la coqueluche ne doit pas être considérée comme une affection cantonnée aux voies respiratoires, mais bien comme une maladie générale, ainsi que l'ont mis en évidence certains auteurs (LEY).

Il semble qu'on puisse alors invoquer un mécanisme analogue à celui qui règle l'apparition des formes tardives de polynévrites diphtériques et envisager une diffusion par voie sanguine dans tout l'organisme de la toxine du bacille de Bordet-Gengou et sa fixation, après un temps de latence, sur les nerfs périphériques par affinité élective. La diffusion lente de la toxine et le temps nécessaire à la production des altérations nerveuses expliqueraient en partie l'apparition tardive des accidents.

En l'absence de renseignements plus précis, nous ne pouvons que soulever ces hypothèses, tout en admettant un processus différent de celui des encéphalites.

TRAITEMENT

Nous serons très bref sur le traitement, qui est le traitement classique de toutes les polynévrites toxico-infectieuses.

Le repos jouera un grand rôle, ainsi que les méthodes physio-thérapiques, frictions, massages, mobilisation méthodique, qui s'opposeront aux atrophies et aux rétractions musculo-tendineuses.

Le traitement électrique, précocement institué, pourra avoir une grande influence sur l'évolution des lésions.

Nos trois petites malades ont pu ainsi être traitées précocement et ont suivi un traitement électrique : ionisation iodée transcérébro-médullaire, prolongé pendant plusieurs mois.

En outre, au traitement électrique a été associée l'administration quotidienne, par voie sous-cutanée, de vitamine B1 à la dose de un milligramme.

Nous n'avons pas de renseignements sur le traitement entrepris dans les autres cas.

CONCLUSIONS

1° Les polynévrites de la coqueluche sont, parmi toutes les complications nerveuses de cette maladie, de beaucoup les plus rares. Bien que discutée par certains auteurs, leur existence paraît certaine. Comme les autres complications nerveuses de la coqueluche, elles semblent plus fréquentes depuis quelques années. Nous en rapportons 3 observations sur 2.764 cas de coqueluche. Nous en avons retrouvé 6 observations authentiques dans la littérature.

2° Ces polynévrites apparaissent surtout au cours de coqueluches intenses, souvent compliquées de manifestations broncho-pulmonaires. Elles frappent électivement les enfants de trois à huit ans, ce qui les oppose nettement aux encéphalites.

3° Elles ne se distinguent guère, dans leur symptomatologie ou leur évolution, des autres polynévrites toxi-infectieuses. Cependant, leur apparition est particulièrement tardive. Les troubles sensitifs sont peu marqués.

Il s'agit, habituellement, de formes pures paraplégiques à type pseudo-tabétique (2 observations) ou quadriplégique (1 cas). Mais on peut voir des formes généralisées (3 observations), des formes associées à

des lésions médullaires et centrales (2 observations).

Leur évolution est toujours longue, mais aboutit à la guérison complète dans la grande majorité des cas.

4° Le pronostic des polynévrites de la coqueluche est favorable, tant du point de vue vital que du point de vue fonctionnel. Il est à réserver, cependant, en cas de processus diffus avec participation médullaire ou centrale. La récupération fonctionnelle sera d'autant plus complète que cette participation sera plus minime.

5° Des infections intercurrentes (rougeole en particulier) se surajoutent parfois à la coqueluche, mais leur rôle vis-à-vis de l'apparition des paralysies ne paraît pas pouvoir être retenu dans nos observations. Cependant, on peut considérer qu'elles peuvent participer à cette détermination comme facteur occasionnel, par analogie avec leur rôle au cours de la diphtérie.

6° Le diagnostic de ces polynévrites est parfois délicat, aussi bien en ce qui concerne leur étiologie, en raison de leur apparition tardive, que du fait de leur localisation. En général, la poliomyélite antérieure aiguë sera facile à différencier, mais on devra toujours penser à éliminer la diphtérie en face de telles paralysies.

7° La toxine du bacille de Bordet-Gengou nous paraît devoir être incriminée à l'origine de ces paralysies. Le processus est certainement différent de celui des encéphalites, et nous pouvons supposer la diffusion par voie sanguine de la toxine et sa fixation

élective sur le système nerveux périphérique par un mécanisme analogue à celui des formes tardives de polynévrites diphtériques.

8° Le traitement est le traitement classique de toutes les polynévrites toxi-infectieuses. Dans nos observations personnelles, le traitement électrique institué a été l'ionisation iodée transcérébro-médullaire, qui semble avoir eu une action favorable sur l'évolution de ces polynévrites.

Vu :

Le Président,

CATHALA.

Vu :

Le Doyen,

BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BERTOYE. — Complications nerveuses de la coqueluche, *Lyon médical*, 1929.
- BOUDOURESQUES (J.). — Les Polynévrites, *Thèse Marseille*, 1938.
- BOUDIN. — Polyradiculo-névrites. Syndrome de Guillain-Barré, *Thèse Paris*, 1936.
- CADET DE GASSICOURT. — Maladies de l'Enfance. *Traité clinique*.
- CLOG W. et COLLABORATEURS. — L'encéphalite coquelucheuse, *Strasbourg médical*, 1932, n° 36, p. 803.
- COMBY (J.). — *Traité des maladies de l'Enfance*, tome I.
- DAGNELIE (J.), DUBOIS (R.) et COLLABORATEURS. — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. *Jour. de Neur. et Psych.*, 1932, p. 611.
- DUBOIS (R.), LEY et DAGNELIE. — Protocoles anatomo-cliniques de 8 cas de complications nerveuses de la coqueluche. *Journ. de Neurol. et Psych.*, sept. 1932, p. 645.
- DUFOURT (A.). — Des complications nerveuses au cours de la rougeole. *Clinique et Laboratoire*, 26 nov. 1931.
- DUBOIS, LEY et DAGNELIE. — Complications neurologiques de la coqueluche. *Revue française de Pédiatrie*, 1933, t. IX.
- ELEY (R.C.). — Neurological complication of whooping cough. Literature and report of 4 cases. *New Engl. Journ. of med.*, 24 july, 30.
- ECK (M.). — Les paralysies diphtériques. *Thèse Paris*, 1937.
- FOISSIN (H.). — Complications médullaires de la coqueluche. *Thèse Lyon*, 1937-38.

- Fonteyne (P.) et Dagnelie (J.). — Action de l'endo-toxine coquelucheuse sur les centres nerveux. *Journ. de Neurol. et Psych.*, sept. 1932, pp. 660-666.
- *Compte rendu Soc. de Biologie*, 1932, t. CX, p. 978.
- Guinon. — Polynévrite, suite de coqueluche. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 juillet 1901.
- Guyot. — Les complications nerveuses de la coqueluche. *Thèse Paris*, 1902-1903.
- Guiffré. — Complications nerveuses de la coqueluche. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1929, t. 32, n° 2.
- Grenet et H. Mourrut. — Recherches sur les convulsions de la coqueluche. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1933, t. 36.
- Gruninger. — Les complications nerveuses de la rougeole. *Thèse Nancy*, 1935.
- Horveno. — Les paralysies de la coqueluche. *Thèse Paris*, 1899.
- Judet-Jeanperrin (Christiane). — Polyradiculo-névrites aiguës de l'enfant. *Thèse Paris*, 1940.
- Knœpfelmacher. — Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlosmann, XI^e vol., p. 406.
- Lafage. — Paralysies névritiques de la coqueluche. *Thèse Toulouse*, 1906.
- Leroux. — Mémoire sur les paralysies de la coqueluche. *Journ. de Clin. et Thérap. Infant.*, mars-avril 1898.
- Logez W. Albo. — Complications nerveuses de la coqueluche. *Annales de medicina interna*, t. 4, n° 5, mai 1935, pp. 453-460.
- Lorot. — La polynévrite phospho-créosotée. *Thèse Paris*, 1899-1900.
- Meynier (E.). — Complicanze nervose della pertosse. *Clin. ed Igiene Infant.*, Torino II, p. 1, janv. 1927.
- Mikulowsky. — Lésions cérébrales dans la coqueluche. *Arch. de Méd. des Enf.*, sept. 1936, pp. 519-545.
- Mœbius. — Polynévrites de la coqueluche. *Centralb. f. Nervenhilk*, 1887, p. 129. *In thèses Richaud*.
- Moussæus. — Polynévrite aiguë généralisée survenue au cours de la coqueluche. *Jour. de Méd. de Bordeaux*, 12 mai 1891.

- MOUSSOUS et CRUCHET. — Sur une forme clinique des paralysies de la coqueluche. *Congrès de Médecine Française*, 1904.
- NELSON (R.L.). — Neurological complications of whooping cough. Review of Literature with reports of 2 cases of pertussis encephalitis. *J. Pediatrics*, janv. 1939.
- NICOLAU (M.) et MATEIESCO (M^{me}). — Les modifications histopathologiques du S. nerveux dans la coqueluche. *Compte rendu Soc. de Biol.*, 22 juin 1929.
- NEURATH. — *Traité de Pédiatrie de Pfaundler et Schlossmann*, t. II.
- RICHAUD. — Les polynévrites de la coqueluche. *Thèse Bordeaux*, 1904-1905.
- RIMBAUD (L.). — *Précis de Neurologie*, Doin, 1939.
- ROGER (H.). — Les maladies infectieuses.
- ROGER (H.). — Les polynévrites phospho-créosotées chez les tuberculeux. *Marseille Médical*, 1928, t. II.
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Nouveau Traité de Clinique. Maladies infectieuses*.
- ROGER et SCHACHTER. — Les complications nerveuses de la coqueluche. *Marseille Médical*, n° 4-5, février 1939, p. 171.
- ROGER (H.) et RECORDIER. — La polynévrite consécutive à l'usage thérapeutique du phosphate de créosote. *Gaz. des Hôp.*, 1933.
- SANTILLANE (A.). — Les complications nerveuses de la coqueluche. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1933, t. 36, p. 474.
- SCHACHTER (M.). — Contribution à l'étude des complications nerveuses de la coqueluche. *Marseille Médical*, n° 9, 1935.
- Complications et séquelles neuro-psychiques de la rougeole et de la scarlatine. *Revue Médicale de Nancy*, 1936, p. 808-816.
- SIMIONESCO. — Pseudo-tabès après la coqueluche. *Soc. de Neurol. de Paris*, 4 juillet 1901.
- SMITH et LILLIE. — The histopathologie of triorthocresyl phosphate poisoning. *Arch. of Neurol. and Psych.*, nov. 1931, p. 978.
- SOREL. — Des paralysies de la coqueluche. *Soc. de Méd. de Toulouse*, 1905.

STÉVENIN (H.). — *La coqueluche*, Paris, Masson, 1926.

TÉRASSIER. — Les complications nerveuses de la coqueluche.

Thèse Marseille, 1939.

TIFFENEAU. — Les polynévrites consécutives à l'absorption
d'Apiol: *Académie de Médéc.*, 31 janv. 1933.

TROUSSEAU. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*,
1865, t. II, p. 504.

VALENTIN. — Les paralysies de la coqueluche. *Thèse Paris*,
1901-1902.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Historique	16
Etiologie	22
Observations cliniques	26
Etude clinique	53
Diagnostic	60
Pathogénie	71
Traitement	74
Conclusions	75
Bibliographie	79



